

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 18

Des altérations du Nerf optique
par
court-circuit de courant industriel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger AZÉMA

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 14 Novembre 1904 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

DES ALTÉRATIONS DU NERF OPTIQUE
PAR COURT-CIRCUIT DE COURANT INDUSTRIEL

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 18

Des altérations du Nerf optique

par

court-circuit de courant industriel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Novembre 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger AZÉMA

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Né le 11 Novembre 1904 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— Prépédeutique de gynécologie	CONDAMN.
— Chimie minérale	BARRAL.
— Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

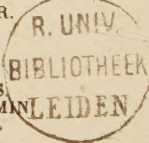
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; FROMENT, assesseur ;

NOEL, WERTHEIMER, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance filiale.

A MA FEMME ET A MA FILLE CLAUDE

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'Honneur.*

Nous ne saurions trop lui
exprimer notre reconnaissance
pour toute la bienveillance qu'il
a eue à notre égard. Il nous
a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a dirigé avec la plus
grande patience.

A MES JUGES

A MES MAITRES

DES HOPITAUX DE MARSEILLE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Avant-Propos

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par M. le Professeur ROLLET. Durant cinq années, il nous a toujours réservé l'accueil le plus charmant et prodigué un enseignement fécond.

Qu'il daigne agréer nos plus respectueux sentiments de profonde reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES ALTÉRATIONS DU NERF OPTIQUE
PAR COURT-CIRCUIT DE COURANT INDUSTRIEL

Introduction

Si l'on consulte les traités d'ophtalmologie, on voit que les auteurs ne font généralement pas mention du fait que la perte des yeux peut se rencontrer consécutivement à leur exposition à une lumière intense. La lecture des articles écrits spécialement sur ce sujet nous oblige, cependant, à admettre leur fréquence.

La foudre a donné l'occasion des premières observations. BRIÈRE, en 1876, rapporte le cas d'une fillette qui, après avoir cheminé pendant un violent orage sur une route illuminée par la réverbération des éclairs, présenta les signes ophtalmoscopiques d'une névro-rétinite double et finit par perdre la vue. ROHMER (1895) relate l'observation d'un garçon de 12 ans qui fut renversé par la foudre tombée sur un arbre à une distance de quelques pas de lui. Le résultat final du choc et de l'éblouissement fut une atrophie papillaire double.

La lumière solaire a causé des accidents analogues. BRANDEBOURG (1899) publie l'observation d'un malade qui eut une névro-rétinite suivie d'atrophie optique

après avoir travaillé toute une journée au dehors par un soleil ardent.

Aujourd'hui, c'est la lumière artificielle due à l'électricité industrielle qui détermine nombre d'accidents du même ordre. Ce sont la soudure électrique, l'éclairage électrique et les courts-circuits qui en sont les principales causes. Dans ces cas, — et c'est là le point important à retenir, — le sujet n'est pas traversé par le courant. Celui-ci éclate entre deux points, plus ou moins près de l'individu, avec une plus ou moins grande intensité, et de cet éclatement seul, résultent les troubles visuels observés. C'est FOUCAULT qui, le premier, a signalé le fait sans y attacher d'importance. CHARCOT, en 1858, parle du « coup de soleil » électrique. C'est surtout les accidents appelés « ophtalmie électrique », les lésions des milieux transparents de l'œil, notamment la cataracte, qui retiennent l'attention des auteurs. Il est rarement fait mention des altérations du fond d'œil. DAVID LITTLE, de Manchester, semble être le premier à les signaler. En 1882 il parle de lésions du fond d'œil chez un homme qui, ayant été exposé pendant quelques instants à une forte lumière électrique, fut sujet, pendant quelques jours, à des céphalées et présenta de la photophobie. Cet auteur constate un trouble sur le nerf optique et la rétine située immédiatement au-dessous. En 1903, METTEY, dans sa thèse, parle de lésions ophtalmoscopiques dans l'éblouissement électrique. Vers la même époque, TERRIEN signale trois cas d'atrophie optique à la suite d'éblouissement électrique. PANAS admet que

l'action du fluide électrique provoque, du côté des yeux, des accidents variés, les uns légers, les autres graves, pouvant aboutir à la cécité complète et définitive. Une observation récente de M. le Professeur ROLLET et du Docteur AURAND vient confirmer l'opinion de ces divers auteurs. Il s'agit d'une atrophie optique double par court-circuit de courant industriel.

Aujourd'hui, l'extension de plus en plus grande des applications de l'électricité, les accidents qu'elle cause, les conséquences médico-légales qui en résultent donnent un grand intérêt à cette question.

Nous nous proposons d'étudier, dans ce travail, l'atteinte du nerf optique par exposition des yeux aux courts-circuits causés par les courants industriels.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie et fréquence

Les accidents que nous étudions sont dus à une étincelle violente. Elle est produite par un court-circuit et la gravité des lésions dépend évidemment de l'intensité de la lumière engendrée. Celle-ci varie avec le genre de courant employé: du voltage de celui-ci dépend la grandeur de l'étincelle. C'est surtout chez les employés des chemins de fer électriques que se produisent les accidents. Le courant employé est de 550 volts en général. Les ouvriers du Métropolitain, examinés par TERRIEN en 1902, furent atteints de diverses manières. Tantôt c'est le disjoncteur ou interrupteur qui saute. Un court-circuit se produit devant les yeux du wattman, très près de lui (50 cm.). Ailleurs, c'est un ouvrier en train de réparer la voie ou une machine au repos et qui, à la suite d'un passage intempestif du courant ou par

une fausse manœuvre, détermine l'apparition d'un court-circuit. Le court-circuit qui causa les accidents observés par COULLAUD (Obs. XI, XII et XIII) se produisit entre deux gros câbles parallèles, en cuivre, de 84 cm. de section, 350 volts, et il forma un arc voltaïque de 85 cm. de longueur.

Le courant destiné à la traction électrique ne cause pas seul ces accidents. Le malade de M. le Professeur ROLLET fut victime de l'étincelle produite dans un transformateur de courant industriel, pendant un orage. LEBER vit un cas produit chez un ouvrier qui travaillait à un moteur à courant continu (260 HP, 500 volts, 475 ampères).

La distance des yeux à laquelle éclate l'étincelle joue un grand rôle et, quoiqu'elle soit assez difficile à fixer, on peut évaluer à 50 centimètres la distance à partir de laquelle les accidents peuvent se produire. Elle est, du reste, le plus souvent bien plus faible. Les brûlures que l'on constate souvent au niveau du tégument le prouvent.

Le temps d'exposition à la lumière électrique est encore plus difficile à préciser. Le malade de M. le Professeur ROLLET se servit d'un extincteur pour éteindre l'incendie, y parvint et fixa l'arc pendant un espace de temps qui a dû être assez court. En général, le temps d'exposition est plus court encore, car l'accidenté protège ses yeux immédiatement après avoir été surpris.

Si les cas où les yeux peuvent être exposés dans ces conditions et être atteints de ce que l'on a décrit sous le nom « d'ophtalmie électrique » sont nom-

breux, l'atrophie optique que nous étudions et qui en est parfois la conséquence est rare. TERRIEN ne l'a observée que trois fois. Dans un cas il y eut double atrophie complète deux mois après l'accident, dans un autre, atrophie double incomplète avec conservation de 1/10^e de vision; le troisième cas n'est pas détaillé.

En 1900, ULHRICH avait déjà publié une observation d'atrophie optique double par court-circuit. Celle de M. le Professeur ROLLET en est donc le cinquième cas. L'atteinte unilatérale du nerf optique est un peu plus fréquente: cela provient du fait que l'accidenté détourne la tête du foyer lumineux. L'œil le moins rapproché de ce dernier est alors protégé par le nez.

Malgré la grande extension qu'on prise en Suisse les installations d'électricité industrielle, PANAS a rarement constaté ces lésions oculaires, mais ses conclusions confirment celles de TERRIEN: celui-ci évalue à 7 % des cas la production de l'atrophie complète et à 14 % les cas moins graves où la guérison reste imparfaite. Le sujet ne peut fixer longtemps et son acuité visuelle reste diminuée.

CHAPITRE II

Pathogénie

En étudiant la symptomatologie des accidents oculaires causés par l'électricité (foudre, courts-circuits, soudure électrique, lumière), on est frappé par la similitude des troubles observés, malgré la diversité de leur étiologie. Cependant, il est une catégorie de lésions qui ne se présente jamais quand l'étincelle jaillit à certaine distance du sujet: nous voulons parler des altérations des milieux antérieurs du globe et, en particulier, du cristallin. Aussi serait-il rationnel de diviser l'étude de la pathologie de ces accidents en deux parties, suivant qu'il y a ou non opacification de cet organe. Nous n'envisagerons que ce dernier cas, c'est-à-dire celui où le court-circuit ne passe pas à travers le corps du malade.

C'est l'étincelle produite qui cause les accidents. Elle dégage de la chaleur et produit une lumière intense.

Nous ne croyons pas que la chaleur soit en cause. La lumière électrique est la forme lumineuse qui en développe le moins; le sujet reste trop peu de temps sous son influence et, dans la plupart des cas, est assez loin du foyer calorique. De plus, les accidents oculaires provoqués par la chaleur se traduisent surtout par des lésions des milieux antérieurs de l'œil, surtout du cristallin.

C'est la lumière qui agit.

On sait qu'elle contient des rayons de propriétés diverses en rapport avec leurs longueurs d'onde et qui peuvent être divisés en trois catégories: 1° les rayons qui ont une grande longueur d'onde, de $2,700 \mu$ à $0,761 \mu$; 2° les rayons à longueur d'onde de $0,761 \mu$ à $0,397 \mu$; 3° les rayons à longueur d'onde encore plus courte, s'étendant jusqu'à $0,253 \mu$.

La première catégorie n'est pas visible pour l'œil. Elle contient des rayons infra-rouges ou caloriques. La deuxième constitue le spectre visible (rouge, jaune, bleu, vert, violet). La troisième, invisible dans les conditions normales, contient les rayons ultra-violets ou chimiques.

Ces derniers sont-ils la cause des lésions? Pour les rendre responsables des altérations du fond d'œil, il faudrait d'abord prouver qu'ils parviennent jusqu'à lui. Nous remarquons tout d'abord que l'œil ne les perçoit pas.

On ne trouve pas de preuve expérimentale de la nocivité de ces rayons et les partisans de la théorie chimique n'y sont arrivés que par des idées théoriques,

Diverses expériences ont montré que la radiation ultra-violette est incapable, tout au moins sous certaine intensité, d'engendrer les phénomènes que nous étudions et que c'est seulement quand le cristallin a été supprimé, expérimentalement ou accidentellement, qu'ils agissent sur le système névro-rétinien.

Ayant dirigé sur l'œil de diverses personnes un faisceau uniquement composé d'ultra-violets, REGNAULT n'observa jamais d'accident. Plusieurs auteurs, notamment BRUCKE, DE CHARDONNET, HELMHOLTZ, SORET, GAYET, ont trouvé qu'après l'extraction du cristallin, l'œil perçoit les radiations ultra-violettes sous l'aspect d'une teinte bleu clair.

BIRCH-HIRSCHFELD exposa des lapins atropinisés aux rayons ultra-violets émanant d'une lampe à arc, pendant une demi-heure. Ceux qu'il avait rendus aphaques présentèrent seuls des altérations du fond d'œil. Chez les autres, aucun trouble ne fut observé, même après une expérience de six heures.

Ce pouvoir d'absorption du cristallin pour les radiations chimiques a été mis en évidence par HERTEL dans l'expérience suivante : il place une petite cellule de quartz remplie d'une culture de bactéries dans la chambre antérieure d'un lapin soumis à un arc de magnésium très riche en ultra-violets, les bactéries sont tuées en trente minutes. Au contraire, quand il place les bactéries dans le vitré, elles ne sont tuées qu'après soixante minutes d'expérience.

Il est d'observation courante que l'arc électrique, quoique entouré d'un globe de verre ordinaire, non

opaque, non dépoli, peut néanmoins engendrer des troubles oculaires. Or, on sait que le verre ordinaire prive la lumière de la plus grande partie de sa radiation ultra-violette (dans ces cas, d'ailleurs, l'érythème cutané dû à cette radiation ne se produit pas). On ne peut donc incriminer autre chose que l'intensité lumineuse.

D'autre part, si les rayons ultra-violets produisaient des lésions oculaires, il est naturel de penser que les milieux qu'ils traversent d'abord et qui sont les principaux organes de l'absorption actinique, devraient être principalement atteints. Or, il n'en est rien.

On peut donc conclure que les altérations névro-rétinienne sont dues aux rayons lumineux. D'après WIDMARCK, ce serait grâce à leurs propriétés chimiques, lesquelles se manifestent dès la partie jaune du spectre.

Quelle est la pathogénie des lésions ? Comme nous le verrons, c'est dans la plupart des cas par de l'œdème que se manifeste d'abord l'atteinte du nerf optique. Mais il est moins localisé que l'œdème par compression. La rétine présente elle aussi un certain degré de gonflement dans sa région péripapillaire. Ces signes ophtalmoscopiques rappellent plutôt ceux de la névrite optique intra-oculaire. BÉNÉDICT, BROWN-SÉQUARD ont considéré celle-ci comme déterminée par un trouble vaso-moteur réflexe. Il est naturel de supposer que ce trouble vaso-moteur puisse partir de la rétine excitée par une trop grande lumière, en état de *shock*, pour employer une expres-

sion de METTEY. COULLAUD a d'ailleurs décrit la diminution de calibre des artères papillaires et la dilatation des veines correspondantes.

C'est le même réflexe qu'a invoqué NODIER pour expliquer la pathogénie de la conjonctivite électrique qui, d'après lui, serait due à une hyperémie par stase.

METTEY a cherché à produire expérimentalement des lésions rétiniennes sur des lapins qu'il exposait à l'arc voltaïque. Il n'a pas obtenu de résultats concluants, mais, par contre, a observé, dans les régions du nerf optique contigües au globe oculaire, des lésions diffuses de désintégration, surtout myéliniques, dessinant l'organisation névroglie du nerf.

CHAPITRE III

Symptomatologie

I. — Signes objectifs

Nous étudierons d'abord ceux que le simple examen externe peut révéler; ensuite ceux qui ne sont visibles qu'à l'examen ophtalmoscopique. Parmi ces derniers, les modifications de la papille retiendront particulièrement notre attention.

1° *Examen externe*

a) *Brûlures.* — Lorsque le court-circuit est intense et que le malade est assez rapproché de la flamme produite, on peut observer des brûlures. Elles peuvent siéger sur une partie quelconque du corps et, dans ce cas, sont dues à l'inflammation des vête-

ments. Elles nous intéressent peu. Beaucoup plus importantes sont celles qui siègent sur la face. Elles nous prouvent, en effet, que le visage du malade était fort rapproché de l'étincelle. Les brûlures, dans ce cas, atteignent le plus souvent les poils : sourcils, cils, cheveux, moustaches. Si l'action calorique a été plus intense, on peut constater des lésions de la peau du front et des paupières, consistant le plus souvent en brûlures du premier degré, plus rarement du deuxième (METTEY).

b) *Coup de soleil électrique*. — Outre ces brûlures, dues aux propriétés caloriques de la lumière électrique (qui d'ailleurs est la forme lumineuse qui développe le moins de chaleur), on peut observer des lésions dues aux rayons ultra-violets.

Ces lésions, connues sous le nom de *coup de soleil électrique*, ont été bien étudiées, il y a longtemps, par MAKLAKOFF. C'est une atteinte de la peau s'accompagnant de picotements très intenses et qui est suivie, au bout de trois jours généralement, de desquamation de l'épiderme. Elle se traduit, au niveau de l'œil, par un gonflement des paupières et une teinte rouge brique.

c) *Ophtalmie électrique*. — Elle se déclare toujours quand le court-circuit s'est produit à une faible distance. Les symptômes en sont bien connus. Ils consistent surtout en rougeur et inflammation de la conjonctive. Les lésions conjonctivales sont de courte durée ; elles apparaissent quelques heures après l'accident pour disparaître en quelques jours. Il y a apparition de vaisseaux assez volumineux, mobiles

avec la conjonctive qui, partant des angles interne et externe de l'œil, s'étalent en éventail pour atteindre la cornée. Quelquefois limitée à la conjonctive bulbaire, l'inflammation se propage le plus souvent à la conjonctive palpébrale et peut s'accompagner d'injection périkeratique.

Cet examen est souvent difficile à cause de la tuméfaction des paupières, de la photophobie et du blépharospasme intense que présentent certains malades. Cette contraction de l'orbiculaire des paupières a, d'ailleurs, rendu impossible à beaucoup d'observateurs l'examen ophtalmoscopique.

Souvent, la conjonctivite s'accompagne de *sécrétion conjonctivale*. Celle-ci n'est pas en rapport avec celle-là. Elle peut être très abondante pour une hyperémie légère. De plus, le sommeil l'exagère. Ces deux caractères la distinguent des conjonctivites infectieuses différenciées bactériologiquement.

Le *larmolement*, constant, est spontané, diurne et nocturne et s'exagère sous l'influence de la lumière, de l'air et de la fixation. Il disparaît avant la sécrétion conjonctivale. Comme tous les autres symptômes, il ne cède pas brusquement, mais lentement et progressivement.

Tels sont les signes que nous révèle l'examen externe. Ils se différencient nettement de ceux provoqués par les courts-circuits passant par le corps et chez lesquels on rencontre fréquemment la *cataracte*, dans les accidents oculaires par la foudre par exemple. Les accidents causés par les courts-circuits ne passant pas par le corps ne donnent jamais de

cataracte. BETTREMIEUX signale quelques opacités à la périphérie du cristallin, mais son malade a 65 ans. D'après TERRIEN, cette lésion serait due à une action à la fois mécanique et électrolytique du courant électrique. Ces facteurs ne peuvent entrer en cause dans les cas que nous étudions.

2° Examen ophtalmoscopique

Il est souvent difficile et beaucoup d'observateurs n'ont pu le pratiquer à cause du blépharospasme intense que présentent certains malades.

Notre travail ayant pour principal objet les lésions du nerf optique, nous passerons rapidement sur celles que l'on peut trouver dans les parties du fond d'œil autres que la papille.

Pour TERRIEN, l'aspect le plus fréquent est celui d'une chorio-rétinite spécifique. La rétine a perdu sa transparence. Elle présente un léger nuage, d'ordinaire peu accusé, enveloppant la papille et les gros vaisseaux et qui s'étend plus ou moins loin de celle-ci, plus marqué du côté nasal. Il arrive quelquefois jusqu'à la macula. UTHOFF constate, quinze jours après le court-circuit, à la macula de l'œil gauche, de petits foyers gris jaunâtre dus à des altérations de l'épithélium pigmentaire. PANAS remarque de l'hyperémie de la rétine. BETTREMIEUX constate une thrombose de la veine rétinienne inférieure et des hémorragies de la rétine. WURDMANN et MURRAY décrivent une dilatation des veines rétiniennes infé-

rieuses et un trouble rétinien dans les régions maculaires. BETTREMIEUX relève en outre plusieurs hémorragies du corps vitré au niveau d'une lésion de chorio-rétinite (d'étiologie d'ailleurs discutable), consistant en une plaque blanc grisâtre située en-dessous et en dehors de la papille.

Lésions du nerf optique

A l'ophtalmoscope, nous n'apercevons que l'extrémité terminale, intra-oculaire, du nerf optique. Aussi ne pouvons-nous constater que les modifications de la papille.

On peut diviser en trois groupes différents les aspects que peut présenter celle-ci : 1° *une simple modification du calibre de ses vaisseaux*; 2° *un léger œdème et des bords mal définissables*; 3° les signes d'une *atrophie blanche scléreuse typique*.

La première sorte de lésions correspond, sans doute, comme le supposent COULLAUD et VAN LINT, au stade précédant les lésions plus graves que nous citons ensuite. Ainsi, dans l'observation II, nous voyons la phase de décoloration s'installer non pas d'emblée, mais après une période de congestion de la papille, tout comme dans les atrophies par infection ou par intoxication. Cependant, aucun signe papillaire n'a été observé avant l'atrophie double qui fait le sujet de l'observation I.

1° *Modifications vasculaires.* — COULLAUD les a bien étudiées. La papille n'est pas œdématiée. Ses veines apparaissent très nettement dilatées; ses

artères conservent, au contraire, leur calibre normal. Quelquefois elles peuvent être contractées et paraissent alors filiformes. C'est une sorte de congestion passive du fond d'œil.

2° *Lésions d'œdème.* — Elles rappellent, par leurs symptômes ophtalmoscopiques, la névrite optique intraoculaire.

BETREMIEUX voit une papille voilée. Un flou de celle-ci a été constaté six fois par TERRIEN. Ce dernier insiste surtout sur un certain degré d'œdème de la papille.

Celle-ci est saillante, bombée. Elle a perdu sa transparence et sa coloration rosée, elle devient opaque et de coloration grisâtre. Ses dimensions augmentent, elle peut gagner un demi-diamètre environ. Parfois la teinte grisâtre n'est pas uniforme. Elle est parcourue par une série de stries rayonnantes, de nuance foncée, représentant des fibres nerveuses dissociées. Elle prend ainsi l'aspect d'un champignon strié, d'un demi-pompon lanugineux et grisâtre (Prof. ROLLET).

Les vaisseaux centraux ne peuvent être suivis, dans le tissu opaque papillaire, au delà de leur émergence. On les aperçoit cependant le plus souvent au centre de la papille. Ils émergent excentriquement par une racine fusiforme, surtout pour les veines.

Les artères sont pâles. Leur calibre semble diminué, leur trajet est plus rectiligne.

Les veines sont souvent le siège de modifications plus appréciables. Elles sont gorgées de sang, c'est-à-dire dilatées et flexueuses. Elles ont une coloration

rouge bleuâtre et présentent, en leur partie moyenne, une ligne miroitante très apparente. Elles serpentent sur le versant de la papille bombée et, arrivées sur le tissu sain périphérique, elles décrivent un coude, une sorte de plicature rentrante.

La saillie de la papille peut se deviner à un simple examen à l'image renversée, mais elle est très faible. Elle se trahira surtout par la recherche du déplacement parallaxique.

Si l'on compare, en imprimant à la lentille un léger mouvement de va-et-vient, la marche des images de la saillie papillaire et du plan rétinien normal, on constate un déplacement plus rapide de l'élevure. L'image du fond d'œil sain est en retard.

Il y a quelquefois hyperémie simple, sans gonflement papillaire appréciable. La papille est d'un rouge vif, les veines sont un peu dilatées, mais surtout entourées d'une légère suffusion ou nuage grisâtre.

Les bords de la papille ne sont pas nets; ils sont frangés, irréguliers, s'affaissent insensiblement. Ils sont flous et noyés dans un halo.

Des extravasats sanguins peuvent tacher le placard œdémateux.

A la période de déclin, la congestion papillaire diminue, la papille s'affaisse lentement, l'infiltration se résorbe. Les veines diminuent de calibre, sont moins serpentineuses; elles restent quelque temps encore voilées par un nuage. Les artères se distinguent mieux.

Tout disparaît à la longue sans laisser de traces

et il est rare que l'affection se termine par l'atrophie des nerfs optiques. (Panas: 1 fois; Terrien, 3 fois; Rollet et Aurand, 1 fois.)

3° *Atrophie optique.* — C'est une atrophie blanche scléreuse.

On observe deux lésions principales: 1° une modification de coloration de la papille; 2° un changement de niveau du disque papillaire.

Le rétrécissement ou la disparition des vaisseaux rétiniens, qui d'ailleurs n'accompagne pas toujours l'atrophie blanche, n'a pas été observé par M. le Professeur Rollet.

a) *Modification de coloration.* — Elle consiste dans la disparition de la couleur rose, teinte normale d'une papille saine.

La papille pâlit tout d'abord. Le secteur nasal, normalement plus vasculaire que le secteur temporal, se confond avec ce dernier comme teinte. Puis si toute la papille est envahie, celle-ci devient blanc-bleuâtre. Au stade d'atrophie complète, elle est blanche comme une feuille de papier.

b) *Changement de niveau du disque papillaire.* — Progressivement les fibres nerveuses, les capillaires et la névroglie disparaissent. Cette diminution du volume du nerf produit l'excavation atrophique. La lame criblée ne subit aucune modification et constitue le fond de l'excavation. Celle-ci est donc totale, ce qui la différencie de l'excavation physiologique toujours partielle.

II. — Troubles fonctionnels

Eblouissement et érythropsie. — Le premier trouble ressenti par le sujet est l'éblouissement. Il suit immédiatement l'accident et sa durée varie avec l'intensité de l'étincelle, l'exposition plus ou moins grande des yeux et la tolérance du sujet pour les rayons électriques, qui, d'après MAKLAKOFF et TERRIEN, n'est pas la même pour tous les individus. L'éblouissement dure quelques minutes. Il a pu cependant persister pendant deux heures. Il est absolu et pendant sa durée le malade n'y voit absolument pas. La vision revient ensuite peu à peu mais demeure très trouble et s'accompagne d'érythropsie pendant les premières minutes.

Douleurs. — Aussitôt après l'accident, le sujet ressent de cuisantes douleurs au niveau des paupières et des conjonctives. Elles s'accompagnent de picotements, de démangeaisons, de sensation de corps étranger dans la muqueuse. Notre malade (Obs. I) attribuait ces phénomènes au dégagement de gaz produit par l'extincteur; un autre croyait avoir de la poussière dans les yeux. Ces douleurs sont dues à l'hyperémie conjonctivale.

Peu à peu elles s'atténuent, mais bientôt apparaît une céphalée plus ou moins intense, avec sensation de barre frontale et des douleurs revêtant le caractère névralgique. Elles peuvent apparaître dans la nuit qui suit l'accident, exceptionnellement aussitôt

après. C'est surtout dans la région du globe oculaire et autour du globe, ainsi que dans la région périorbitaire qu'elles siègent.

Une pression lente, exercée directement d'arrière en avant sur le globe à travers les paupières fermées, réveille une douleur sourde analogue à celle décrite par Hock dans la névrite rétrobulbaire. La palpation ciliaire est douloureuse.

La pression au niveau de l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaires réveille une douleur d'intensité variable, ce qui montre bien le caractère névralgique de ces troubles.

Comme nous le verrons, ces douleurs à la pression n'existent que dans les cas sérieux.

Photophobie. — Elle survient dans les heures qui suivent l'accident et disparaît généralement en peu de jours. Elle a pu persister bien plus longtemps (quinze jours, trois mois). Le blépharospasme en est la conséquence et son intensité, variable, est en rapport avec la gravité des lésions.

Acuité visuelle. — Elle est toujours diminuée immédiatement après l'accident et oscille alors entre deux tiers et un tiers. Dans les cas bénins, elle revient à la normale en un mois généralement. Mais la guérison peut être retardée, et dans quelques cas les troubles restent définitifs. Notre malade vit son acuité diminuer peu à peu et devenir nulle deux mois après l'accident. Chez le malade de BETTREMIEUX, l'acuité descendit à $1/40$ en six mois.

Beaucoup de sujets se plaignent surtout, dans les cas graves généralement, de sensation de fumée ou

de brouillard devant les yeux. Quand ils peuvent lire, la lecture devient rapidement pénible : ils ont un voile devant les yeux, qui, faible au début, s'accroît ensuite et ne disparaît qu'au bout d'un certain temps.

L'héméralopie accompagne quelquefois ces divers symptômes.

Il faut tenir compte d'un élément qui ne manque jamais et qui entre pour une large part dans les troubles de la vision centrale et la recherche de l'acuité visuelle : c'est la difficulté qu'éprouve le sujet à fixer les objets. Quelquefois, même avec une acuité sensiblement normale, il ne peut pas lire les caractères du tableau parce qu'ils dansent devant ses yeux. Ce trouble dépend de l'asthénopie et de la photophobie rétinienne. Il peut persister longtemps, même lorsque tous les autres ont disparu.

Champ visuel. — La diminution de la vision centrale s'accompagne presque toujours d'un rétrécissement du champ visuel qui porte à la fois sur le blanc et sur les couleurs, et que Terrien a toujours constaté concentrique, quelquefois plus accentué du côté nasal.

La recherche du champ visuel est difficile, car le sujet fixe mal les objets. Elle est cependant importante et il faudra la faire périodiquement : la rapidité avec laquelle le champ visuel s'agrandit ou son état stationnaire sont de bons éléments de pronostic.

On peut déceler quelquefois, en même temps, un scotome central ou des échancrures (BETREMIEUX).

CHAPITRE IV

Diagnostic

La question du diagnostic est délicate. Nous avons vu que les premiers symptômes se révélaient facilement, à l'examen externe : les brûlures des paupières, leur gonflement, la rougeur et l'inflammation de la conjonctive, la sécrétion abondante de celle-ci ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection quand on connaît les commémoratifs et qu'on a interrogé le malade. Mais quand l'éblouissement et l'érythropsie ont disparu, quand le blépharospasme qui gênait si fortement l'examen au début des premières visites a complètement cessé, on se trouve en présence d'un cas bien délicat : le malade ne souffre presque plus, mais n'y voit pas bien. L'échelle métrique révèle une diminution de l'acuité visuelle, le périmètre met en évidence un rétrécissement du champ visuel et si l'on pratique un examen ophtal-

moscopique, ce qu'il faudra faire dans tous les cas dès que la diminution du blépharospasme le permettra, on constatera sur la papille les lésions que nous avons décrites.

Devant ces signes révélant le début d'une atrophie optique, doit-on rattacher celle-ci à l'accident ou doit-on la considérer comme étrangère à lui ? On comprend l'intérêt de la question au point de vue médico-légal : un examen complet du malade est nécessaire. Il faut rechercher, chez lui, toutes les maladies susceptibles d'amener une atrophie optique, notamment celles ayant un point de départ dans une affection de la santé générale ou une maladie infectieuse particulière.

La syphilis devra être soigneusement recherchée dans les antécédents du malade, car, touchant le système cérébro-spinal, elle est une cause très fréquente d'atrophie optique. Celle-ci constitue avec les paralysies oculo-motrices et les anomalies de la contraction pupillaire, la triade des manifestations oculaires du tabès et il est bien rare qu'elle se manifeste seule.

Les accidents oculaires strictement limités au nerf optique, non précédés de névrite, l'intégrité absolue de l'appareil moteur oculaire de la région, les réactions de laboratoire négatives, l'absence du syndrome d'Argyll-Robertson et de tout symptôme de tabès ou autre manifestation de maladie cérébro-spinale imputable à la syphilis, permettront d'éliminer celle-ci comme cause des troubles observés.

L'amaurose simulée sera facilement éliminée grâce à l'ensemble des symptômes, à l'examen du fond

d'œil, de l'acuité visuelle et du champ visuel (ces deux mensurations fréquemment renouvelées montrant de l'uniformité).

Quant à l'hystéro-traumatisme (dont le domaine est actuellement considérablement diminué), il est impossible de le différencier à coup sûr de l'accident dû au court-circuit quand les troubles du nerf optique sont peu nets. On peut voir, d'ailleurs, les symptômes de cet accident se continuer en symptômes d'hystéro-traumatisme.

La difficulté de ce diagnostic importe peu au point de vue médico-légal, car, comme le dit TERRIEN, nous devons envisager quelle est l'incapacité de travail résultant de la blessure, sans nous inquiéter de savoir si cette incapacité résulte directement de l'accident ou des troubles nerveux occasionnés par lui.

CHAPITRE V

Pronostic

Le pronostic de ces accidents est certainement le point le plus intéressant pour les blessés et pour le praticien, car il s'agit presque toujours d'accidents du travail pour lesquels il y a lieu de prévoir une incapacité temporaire ou définitive. C'est aussi la question la plus délicate, car, parmi les troubles divers, quelquefois isolés, le plus souvent réunis, qu'on peut observer, pas un seul ne permet d'évaluer avec certitude la gravité et la durée probable de l'affection.

On se renseignera tout d'abord sur la manière dont s'est produit l'accident, la distance entre le blessé et l'étincelle, la durée de l'éblouissement initial, le fait que le blessé a dû ou non interrompre son travail, la photophobie, le blépharospasme et l'intensité des douleurs ressenties.

La distance entre les yeux du blessé et l'étincelle, qui ne peut être appréciée que d'une façon approximative, est d'une grande importance. Elle est presque toujours inférieure à cinquante centimètres. Dans les cas où elle est plus grande, les troubles sont très bénins.

La durée de l'éblouissement et le fait que le sujet a pu continuer son travail aussitôt après l'accident, ont peu de valeur. Il en est de même de la photophobie du début. La persistance de l'inflammation et surtout l'apparition de nouvelles poussées s'observent dans les cas graves.

Il est impossible de savoir, dans les jours qui suivent l'accident, quelles en seront les conséquences. Ainsi ce n'est qu'au bout de deux mois que, chez le malade de l'Observation I, s'installa l'atrophie blanche, double, complète, c'est-à-dire la cécité définitive.

Aussi devra-t-on, dans les expertises médico-légales, être très réservé et ne fixer le degré d'incapacité définitive qu'au bout d'un certain temps. Les signes qui aggravent le pronostic ont bien été étudiés par TERRIEN.

C'est d'abord la diminution de l'acuité visuelle qui importe, non pas par son intensité, mais par sa persistance après l'accident. Il en est de même du rétrécissement du champ visuel. Une acuité et un champ visuels qui restent stationnaires, même s'ils sont voisins de la normale, comportent le plus souvent un mauvais pronostic.

Les troubles sensitifs (douleurs névralgiques et

douleurs à la pression) fourniront un bon élément d'appréciation : des douleurs névralgiques, très vives dès le début et persistantes, ne s'observent que dans les cas graves. Les douleurs à la pression, plus encore peut-être que les douleurs névralgiques (douleurs à la pression sur le globe, douleurs à l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaires), sont aussi d'un fâcheux pronostic.

Enfin, d'après COULLAUD, il existe un rapport entre la durée de la période d'incubation et la gravité des symptômes : plus ces accidents apparaissent rapidement, plus ils sont graves.

CHAPITRE VI

Prophylaxie et traitement

Le traitement se résumera à peu de chose. Il ne pourra s'exercer que sur les phénomènes de conjonctivite que l'on combattra par les moyens ordinaires.

Il sera surtout prophylactique. Pour protéger les yeux contre l'éclat lumineux des courts-circuits, il faudrait mettre à la disposition des ouvriers des verres spéciaux, colorés. Théoriquement, cette mesure paraît excellente, mais en pratique elle est inutile, car les courts-circuits se produisent généralement au moment où l'on ne s'y attend pas. C'est des progrès à réaliser dans l'installation des machines et des câbles électriques qu'il faut attendre la diminution des courts-circuits et des accidents oculaires qu'ils entraînent.

Observations

OBSERVATION I

(Professeur ROLLET et Docteur AURAND)

*Atrophie des nerfs optiques par court-circuit
de courant industriel*

M. B..., âgé de 48 ans, homme solide, s'est marié deux fois. Trois enfants de sa première femme sont morts tuberculeux comme leur mère; les trois enfants qu'il a de sa seconde femme sont bien portants. A fait la campagne comme chasseur alpin, sans blessure, ni maladie. Depuis vingt-deux ans il est surveillant du poste électrique de Thonon.

En *juin 1925*, il aurait été victime d'un premier accident par l'étincelle d'un arc de 12.000 volts, qui lui brûla légèrement les cheveux et la moustache et fit baisser sa vue pendant quelques semaines. L'acuité visuelle paraît être complètement revenue à la suite de cet accident.

Il se présente aujourd'hui, *14 septembre 1926*, pour subir une expertise pour un accident du travail survenu dans les circonstances suivantes :

Le *1^{er} juillet 1924*, pendant un orage, un court-circuit s'établit et commença à incendier un transformateur. B... s'occupa immédiatement à éteindre cet incendie et y parvint avec un extincteur; mais, immédiatement après, il remarqua, d'une part, une diminution de son acuité visuelle et, d'autre part, des picotements

conjonctivaux et du larmolement qu'il attribua au dégagement des gaz produit par l'extincteur. Les jours suivants, les phénomènes d'irritation conjonctivale auraient cessé, mais l'acuité visuelle ne cessa de diminuer. Le 28 septembre, B... était obligé de renoncer complètement à son travail. L'examen des yeux montra dès cette époque le début d'une atrophie optique qui ne s'améliora pas et, progressivement, la vision se perdit, moins de deux mois après l'accident.

L'examen de B... nous a montré des accidents oculaires strictement limités au nerf optique, avec intégrité absolue de l'appareil moteur oculaire, de l'appareil sensitif de la région, ainsi que des vaisseaux. Cette constatation est de première importance pour éliminer les autres causes de cécité, notamment celles ayant un point de départ dans une affection de la santé générale ou une maladie infectieuse particulière. A noter seulement une insuffisance de convergence dont il est difficile de déterminer l'origine. La sensibilité cornéenne est normale. Les pupilles sont sensiblement égales et absolument immobiles à la lumière; le réflexe à la convergence est normal.

L'examen du *fond d'œil* montre une atrophie blanche scléreuse complète des deux papilles optiques avec légère excavation, un peu moins accentuée sur le segment nasal. Les bords sont nets, les vaisseaux sont sains. Aucune lésion visible de la rétine. Il s'agit d'une atrophie primitive, non secondaire à une névrite, un peu moins marquée à droite, quoique de ce côté le sujet distingue à peine la lumière, tandis qu'à gauche il paraît la percevoir mieux. Mais, en tout cas, les perceptions lumineuses élémentaires ne permettent au blessé aucune espèce de perception, pas même celle du corps étranger placé entre la lumière et lui. Pratiquement, la cécité est complète pour les deux yeux.

Le blessé a été examiné très complètement, par M. le Professeur LÉPINE, au point de vue du système nerveux général et cet examen a permis d'éliminer toute autre cause d'atrophie optique. Il est donc certain qu'il y a un rapport absolu de cause à effet entre les troubles présentés par B... et l'accident du 1^{er} juillet 1924.

OBSERVATION II
(Professeur TERRIEN)

Atrophie des nerfs optiques par court-circuit

Louis D..., âgé de 29 ans, employé comme électricien au Champ-de-Mars. Le 20 avril 1900, tandis qu'il travaillait, un de ses collègues, maladroitement, fit passer, au moment où il ne s'y attendait pas, le courant qui pouvait être de 300 volts et un court-circuit se produisit. Une étincelle intense eut lieu très près du sujet, à 30 centimètres de distance environ de sa figure. Aussitôt celui-ci fut vivement ébloui et vit tout rouge.

Après un quart d'heure environ, la vision commença à revenir peu à peu; il put distinguer les objets et il revint chez lui, se contentant de laver ses yeux avec de l'eau fraîche. La nuit, il dormit mal et fut souvent réveillé par des douleurs névralgiques intenses, intermittentes et siégeant de préférence au niveau de la région frontale, formant là une sorte de barre transversale, à l'occiput et un peu aussi au sommet du vertex. En outre, sensation de cuisson intense et de brûlures au niveau des paupières.

L'examen fait par nous le lendemain, 21 avril, à l'Hôtel-Dieu, nous donne les résultats suivants :

Traces de brûlures très superficielles au niveau de la région frontale et au niveau des sourcils, les conjonctives sont à peine injectées et il n'y a pas de sécrétion. Les globes sont douloureux à la pression exercée lentement d'arrière en avant, les paupières étant fermées. De même, la pression au niveau des points d'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires réveille la douleur des deux côtés. On ne constate pas d'hyperesthésie, ni de zone d'anesthésie de la peau dans toute la région péri-orbitaire.

L'acuité visuelle est diminuée des deux côtés: elle est de 1/4 à droite, de 1/3 à gauche et ce n'est qu'avec beaucoup de peine que le sujet arrive à épeler les caractères.

Le champ visuel est rétréci concentriquement des deux côtés, un peu plus du côté droit que du côté gauche et à la fois pour le blanc et pour les couleurs.

Il existe, en outre, un scotome central relatif assez étendu pour les deux yeux.

Les pupilles réagissent bien à l'accommodation, mais sont un peu paresseuses à la lumière et ne se maintiennent pas longtemps; elles se dilatent aussitôt, même lorsque le faisceau lumineux demeure projeté sur le champ pupillaire. La photophobie, peu marquée, s'exagère à la lumière vive, mais l'examen du fond de l'œil est néanmoins facile.

Les milieux sont transparents, mais les papilles sont troubles, les bords en sont flous, se confondant avec la rétine environnante; les vaisseaux ont conservé leur calibre normal. Toute la région péripapillaire est également trouble et il semble y avoir un léger œdème à ce niveau. Cet aspect rappelle assez celui d'une névro-rétinite syphilitique tout à fait au début et de peu d'intensité.

Pendant tous les jours qui suivent, on ne constate aucune amélioration: mêmes douleurs névralgiques à la pression; l'acuité visuelle diminue peu à peu; le brouillard plus intense et le champ visuel, qui peut être mesuré deux ou trois fois encore, se rétrécit de plus en plus, si bien que, trois semaines après l'accident, cette mesure devint impossible. Malgré l'emploi des frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain, autour de l'orbite, de compresses chaudes sur les yeux, fréquemment renouvelées, d'injections de strychnine, l'acuité visuelle se perdit et tomba successivement à $1/6$, $1/8$, $1/10$ et bientôt le malade, qui jusque-là venait seul à l'hôpital, fut obligé de se faire conduire.

L'examen ophtalmoscopique permit de constater l'atrophie graduelle des nerfs optiques et, deux mois après l'accident, les pupilles ne réagissaient plus à la lumière, les deux disques optiques étaient décolorés, fortement atrophiés et l'acuité visuelle était presque nulle. A peine le malade pouvait-il compter les doigts à quelques centimètres, c'était un véritable aveugle. Il ne s'est pas présenté depuis, mais nul doute que l'atrophie optique n'ait persisté.

OBSERVATION III

(Professeur TERRIEN)

Atrophie double incomplète par court-circuit

Lucien M..., employé au chemin de fer Métropolitain. Court-circuit survenu le 18 décembre 1900. Etincelle considérable, le courant pouvant être de 400 volts. Le sujet perd connaissance. Une demi-heure après, lorsqu'il revint à lui, il s'aperçut qu'il avait la vue très trouble; les jours suivants, celle-ci se troubla de plus en plus et, trois ou quatre jours après, il ne voyait plus rien. Il fut soigné, au début, par le Docteur DARIER.

Examen le 24 février 1901 : aucune trace de brûlure. Blépharospasme intense; l'orbiculaire des paupières est violemment contracté, surtout à la lumière vive et, si on écarte les paupières, ce à quoi on n'arrive que difficilement, les pupilles se montrent très dilatées, la droite surtout, et ne réagissent que très faiblement à la lumière. Il est très difficile d'examiner le fond d'œil à cause du blépharospasme. Les papilles sont légèrement troubles, les vaisseaux normaux. $V = 1/50$ à peine des deux côtés. Le champ visuel ne peut être mesuré exactement. Il paraît rétréci.

Le sujet se plaint de douleurs névralgiques péri-orbitaires, frontales et occipales très vives; les douleurs surviennent par crises, surtout la nuit et empêchent le repos. Douleurs également très vives à la pression sur le globe oculaire ou à l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires, à tel point que le poids seul des lunettes fumées est difficilement supporté.

Tous les traitements mis jusqu'ici en œuvre étant demeurés sans résultat et le sujet prétendant s'être bien trouvé de l'emploi de courants continus lorsqu'il était soigné par le Docteur DARIER, nous instituons ce même traitement au mois de juin 1901.

L'amélioration survint graduellement; trois semaines après, le blépharospasme avait beaucoup diminué et le malade commençait à pouvoir se conduire seul. $V = 1/8$ pour chaque œil. Champ visuel très rétréci.

Les couleurs ne sont pas distinguées. Les pupilles réagissent un peu à la lumière. Les milieux sont transparents et, malgré le blépharospasme, on arrive à apercevoir les papilles, qui semblent décolorées, et la région péripapillaire un peu œdémateuse.

Mais les douleurs névralgiques, qui avaient cédé un peu à un moment donné, reparaissent avec une grande intensité et la pression sur le globe ou à l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaires est toujours très douloureuse. De nouveau, l'acuité visuelle diminue, le blépharospasme reparut et, le 10 janvier 1902, soit plus d'un an après l'accident, l'acuité visuelle de chaque œil n'était que de 1/10.

A ce moment on constate que les réflexes pupillaires sont bien conservés à la lumière; les milieux de l'œil sont transparents à droite et à gauche, il n'existe aucun trouble cornéen ou cristallinien. Les papilles paraissent un peu décolorées. Acuité lumineuse peu diminuée: 1/3 à droite et à gauche. Champ visuel très rétréci, sensiblement identique à celui mentionné plus haut.

Un an et demi après l'accident, on ne constate aucune amélioration. Cet état paraît donc devoir être considéré, à l'heure actuelle, comme définitif.

OBSERVATION IV (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Œdème des papilles après un court-circuit

Albert L..., 29 ans, employé au chemin de fer Métropolitain. Le 21 février 1901, tandis qu'il travaillait sur la voie, est atteint par un court-circuit qui détermine une flamme très intense, le courant mesurant 550 volts à ce moment. Sur le moment: éblouissement, érythrophie. Le lendemain: paupières gonflées, vision difficile. Les douleurs névralgiques commencent à apparaître la nuit, par crises: barre transversale frontale.

Examen quatre jours après: réflexes pupillaires normaux des

deux côtés. Emmétropie des deux yeux. L'ophtalmoscopie montre, à droite, un œdème très léger de la région péripapillaire et de la macula. Les bords de la papille sont un peu flous et les veines augmentées de volume.

O D: $V = 2/3$. Mais le malade lit très difficilement, même les grosses lettres. Il les voit à travers un brouillard.

O G: acuité visuelle sensiblement normale.

Champ visuel rétréci à droite, normal à gauche.

OBSERVATION V (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Papilles voilées à la suite d'un court-circuit

Ernest J..., 35 ans, wattman au chemin de fer Métropolitain. Court-circuit survenu par rupture du disjoncteur, tandis qu'il conduisait sa machine.

Eblouissement pendant un quart d'heure. Erythropsie; larmoiement; picotements et démangeaisons du côté des yeux.

Pas de conjonctivite ni de brûlures superficielles. $V = O D: 2/3$; O G: $1/2$ avec peine. Champ visuel peu rétréci. Douleur légère à la pression des nerfs sus et sous-orbitaires.

Papilles très légèrement voilées des deux côtés; vaisseaux normaux.

Dix mois après, le champ visuel est encore rétréci, le fond d'œil encore un peu trouble et les douleurs névralgiques à la pression n'ont pas encore disparu.

OBSERVATION VI (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Papilles voilées après un court-circuit

Etienne A..., 48 ans, employé aux réparations de la voie du Métropolitain. Est atteint, le 10 mars 1901, par un violent court-

circuit, le courant ayant à ce moment une force de 550 volts environ. Flamme très intense qu'il reçoit en pleine figure, du côté gauche. Ebloui, il ne voit absolument rien pendant plus d'une heure; érythropsie.

Le lendemain, on constate des brûlures superficielles péri-orbitaires, quelques phlyctènes. Impossibilité absolue de voir le fond d'œil à cause de la photophobie.

Jusqu'au 25 mai, on ne constate aucune amélioration. Pression très douloureuse à l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires. Mêmes difficultés pour examiner le fond d'œil. Les papilles semblent troubles.

Le 15 décembre 1901 la photophobie est moindre. Les papilles sont toujours légèrement troubles.

Cécité presque ocmplète. Aucune amélioration un an et demi après.

OBSERVATION VII (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Papilles floues à la suite d'un court-circuit

Amélioration rapide

J. D..., 45 ans, employé au Métropolitain. Court-circuit. Le sujet se trouve à 60 centimètres de l'étincelle. Eblouissement qui a duré quelques minutes. Erythropsie. Le lendemain: champ visuel faiblement rétréci. Acuité lumineuse un peu inférieure à la normale pour les deux yeux.

Milieux transparents. Papilles très légèrement troubles.

Amélioration rapide au bout de douze jours.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Papilles légèrement voilées à la suite d'un court-circuit

J. D..., 34 ans, wattman au Métropolitain. Court-circuit par rupture du disjoncteur. Courant de 550 volts. Flamme à 40 centi-

mètres. Eblouissement. Vision trouble pendant trois heures, surtout à droite, l'œil droit ayant été le plus intéressé.

Vision assez bonne: $V = 1/3$ à droite, $1/2$ à gauche.

Milieux transparents, papilles légèrement voilées et œdème rétinien.

OBSERVATION IX (résumée)

(Professeur TERRIEN)

Papilles troubles après un court-circuit. — Guérison rapide.

M. T..., wattman au Métropolitain. Tandis qu'il conduisait sa voiture, le disjoncteur automatique se déclancha. Un violent court-circuit se produisit pendant une à deux secondes, les flammes jaillirent tout autour de lui.

Eblouissement pendant quelques secondes. Erythropsie.

Le lendemain, l'érythropsie a presque disparu. $V: O D = 2/3$; $O G = 1/2$. Malgré la photophobie, on peut constater que, des deux côtés, le fond d'œil est hyperémié et les papilles sont troubles.

Sept jours après, les papilles sont encore un peu troubles et les bords n'en sont pas très nets. Malgré cela, guérison rapide.

OBSERVATION X

(BETREMIEUX)

Atrophie optique droite après un court-circuit

D... Alphonse, 65 ans, contremaître de tissage, étant occupé à remplacer un plomb à une canalisation électrique, il se produisit un court-circuit qui l'aveugla pendant une dizaine de minutes. La vue revient peu à peu et les jours suivants D... crut qu'il avait reçu de la poussière dans les yeux; le troisième jour seulement

après l'accident il se rendit compte que la vue était moins bonne de l'œil droit. Un confrère, consulté, émit l'avis que D... avait des lésions indépendantes de l'accident (hémorragies rétiniennes, thrombose de la veine rétinienne inférieure, plaques blanchâtres qu'il considéra comme des traces de choréïdite ancienne).

D... m'ayant demandé mon avis, je constate à l'ophtalmoscope une papille voilée et, au-dessous et en dehors, une plaque blanc grisâtre.

Comme raison de croire que le court-circuit avait été la cause des lésions, il y a lieu de faire entrer en ligne de compte les circonstances suivantes de l'accident: D... travaillait dans une obscurité presque complète, l'arc jaillit très près de son œil droit, à 10 centimètres environ, l'œil gauche était protégé par une poutre en bois.

L'acuité visuelle de l'œil droit diminua progressivement et lorsque six mois environ après l'accident D..., en vue de terminer le litige, fut soumis à l'examen d'un expert, celui-ci constata une vision inférieure à 1/40 pour l'œil droit et, tout en faisant quelques réserves, il rattacha la perte de l'œil à l'accident, en s'appuyant notamment sur la monolatéralité de l'affection, sur l'absence de diabète, d'albuminurie, d'affection cardiaque et sur le fait que D... est artérioscléreux à un degré modéré, tout juste comme il convient de l'être à 65 ans.

OBSERVATION XI (résumée) (COULLAUD)

Dilatation des veines de la papille après un court-circuit Guérison consécutive

Le..., caporal. Acuité visuelle mesurée à l'incorporation = 1 de chaque œil.

S'est trouvé pendant vingt minutes en présence d'un foyer électrique. A la suite d'un court-circuit, deux gros câbles parallèles,

en cuivre, de 84 centimètres de diamètres de section, parcourus par un courant de 550 volts, s'étaient fondus et un arc voltaïque de 65 centimètres de longueur s'était formé entre eux.

Léger éblouissement quand il a commencé à regarder la flamme.

Toute la journée, le malade a éprouvé l'impression d'une tâche bleuâtre devant les yeux.

A 7 h. 30 du soir (12 heures après l'accident), douleur très vive qui va en augmentant. Sensation de corps étranger dans les paupières. Photophobie très intense. Bientôt s'ajoutent du blépharospasme et un larmoiement incessant.

Examen ophtalmoscopique: les milieux sont parfaitement transparents.

La papille n'est pas œdématiée, mais les veines apparaissent très nettement dilatées. Les artères conservent, au contraire, leur calibre normal et sembleraient plutôt contractées.

Le fond de l'œil droit apparaît plus hyperhémie que le gauche. Le caporal nous dit que cet œil était plus rapproché du foyer électrique que le gauche.

Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours et il peut reprendre son service.

OBSERVATION XII (résumée)

(COULLAUD)

Dilatation des veines de la papille et diminution du calibre de ses artères après court-circuit. — Guérison consécutive.

B..., sergent. Eblouissement dans les mêmes circonstances que pour le cas précédent.

Dix heures après l'accident, sensation de sable dans les paupières.

Photophobie intense. Blépharospasme. Larmoiement.

Léger œdème des paupières. Légère injection conjonctivale.

Ophtalmoscopie: les veines de la papille sont très dilatées, les artères, au contraire, paraissent très fines, presque filiformes.

Au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION XIII (résumée)

(COULLAUD)

Dilatation des veines de la papille. — Guérison rapide.

G..., sapeur. Même étiologie que pour les cas précédents.

N'a rien ressenti de la journée. Est réveillé dix-sept heures après l'accident par une sensation de picotement. Il croyait qu'un de ses camarades lui avait fait la méchante plaisanterie de lui lancer du tabac en poudre dans les yeux.

Pas de photophobie, pas de céphalée, mais sensation de corps étranger et larmolement considérable.

Ophtalmoscopie: dilatation très nette des veines de la papille.

Quatre jours après, fonds d'yeux normaux. L'hyperhémie veineuse a disparu.

Conclusions

I. — L'électricité, agissant comme source lumineuse, peut provoquer des accidents oculaires. L'étincelle des courts-circuits de courant industriel est fréquemment la cause de ces accidents.

Ce sont surtout les ouvriers des chemins de fer électriques qui en sont victimes.

II. — Un voltage d'environ 500 volts, une distance de moins de 50 centimètres entre l'étincelle et le blessé semblent être les conditions les plus favorables à leur production. Le temps d'exposition des yeux à la lumière peut être très court.

III. — Les accidents consistent souvent en des symptômes d'irritation de la conjonctive. Il est cependant des cas où l'atteinte de l'œil est plus profonde. Elle se traduit par des changements d'aspect passagers ou définitifs au niveau du nerf optique.

Jamais on n'observe de cataracte alors que celle-ci est très fréquente quand le court-circuit passe par le corps.

IV. — Ce ne sont pas les rayons ultra-violetes qui causent ces lésions, mais les rayons lumineux. La chaleur produite par le foyer ne joue aucun rôle.

V. — L'examen ophtalmoscopique peut révéler trois aspects différents du fond d'œil, qui semblent correspondre à trois stades d'évolution : 1° hyperémie papillaire par dilatation veineuse ; 2° œdème de la papille ; 3° atrophie blanche.

VI. — Le diagnostic est très important au point de vue médico-légal et, pour rattacher les lésions papillaires à l'accident, on devra éliminer toutes les maladies susceptibles de causer cette affection, notamment la syphilis.

VII. — Le pronostic est grave. La diminution de l'acuité visuelle peut s'accompagner de rétrécissement du champ visuel.

Dans 14 % des cas, le sujet conserve une vision défectueuse, et dans 7 % la cécité reste complète et définitive.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	E. ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Octobre 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BIRCH-HIRSCHFELD et STIMMEL. — Beitrag zur Shädigung des Auges durch Blendung. *Von Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, sept. 1915 (p. 138).
- BOREL. — Hystéro-traumatismes et pseudo-hystéro-traumatismes oculaires. *Annales d'Oculistique*, 1900 (1^{er} sem., p. 241).
- BOUCHARDAT. — La lumière et son action sur l'œil. *Revue Scientifique*, 1879.
- BRESSE. — Du coup de soleil électrique et de l'ophtalmie électrique. *Thèse de Nancy*, 1891.
- BROSE. — Two cases of electrical flosching followed by severe retinal irritation and intense pain. *Archives of Ophthalmology*, 1884 (p. 124).
- BUSSY. — Amaurose transitoire des commotionnés. *Annales d'Oculistique*, 1918 (p. 423).
- CHARDONNET (M. DE). — Sur la pénétration des radiations actiniques dans l'œil de l'homme et des animaux vertébrés et sur la vision des radiations ultra-violettes. *Journal de Physique théorique et appliquée*, 2^e série, 1883.
- COULLAUD. — Sur huit cas d'ophtalmie électrique. *Archives d'Ophthalmologie*, 1909 (p. 26).
- DEFONTAINE. — Note sur le coup de soleil électrique. *Société de Chirurgie*, 1887 (p. 799 à 815).
- DUKE-ELDER. — The pathological action of light upon the eye. *Lancet*, june 12 and 26 and july 3, 1926.

- ÉMRY'S JONES. — The effect of the electric light upon the eye. *The Ophthalmic Review*, 1883.
- Encyclopédie française d'ophtalmologie*. — Accidents oculaires produits par l'électricité, tome IV (p. 825).
- GAYET. — Sur le pouvoir absorbant du cristallin pour les rayons ultra-violet. *Société Française d'Ophtalmologie*, 1884 (p. 188).
- GOULD. — Is the electric light injurious to the eye? *Philadelphia Medical News*, 1888 (II, p. 634).
- HARTRIDJE. — The electric light and its effects upon the eyes. *British Journal of Ophthalmology*, 1892.
- KIRIBUCHI. — Experimentale untersuchungen über cataract und sonstige Augenaffectionen durch Blitzschlag. *V. Graefe's Archiv f. Ophthalm.*, L, fasc. 1, 1900.
- LEBER-GRAEFE-SÆMISCH. — Über Cataract und Sontüge Augenaffectionen durch Blitzschlag. *V. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie*, XXVIII, 1881 (p. 272).
- LE ROUX. — Troubles oculaires d'origine électrique. *Archives d'Ophtalmologie*, 1904 (p. 727).
- LE ROUX et RENAUD. — Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. *Archives d'Ophtalmologie*, 1908 (p. 377).
- LITTLE. — The effects of strong light upon the eye. *The Ophthalmic Review*, vol. n° II, juillet 1883 (p. 196).
- MARTIN. — Les accidents oculaires engendrés par la lumière électrique ne sont pas dus aux rayons chimiques. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1887 (p. 85-90).
- Ophtalmie électrique. Réponse à diverses objections. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1888 (p. 419).
- Pathogénie des ophtalmies électriques. *Annales d'Oculistique*, juillet-août 1888 (p. 25).
- METTEY. — Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- Recherches expérimentales sur le photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. *Archives d'Ophtalmologie*, 1904 (p. 227).

- NAVILLE et DE MORSIER. — Les accidents dus à l'électricité industrielle. *Annales de médecine légale*, juin 1927 (p. 245).
- NODIER. — Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. *Thèse de Paris*, 1881.
- PANAS. — Amblyopie et amaurose par décharge électrique. *Archives d'Ophthalmologie*, 1902 (p. 625).
- RIVERS. — Injury to the eye from a heavy charge of electricity. *The Medic. and surg. reporter*, 20 octobre 1894.
- REGNAULD. — Etude sur quelques propriétés physiques et en particulier sur la fluorescence de l'œil. *Répertoire de pharmacie*, 1860 (p. 289).
- J.-N. ROY. — L'éblouissement électrique. Quelques considérations médico-légales. *Annales d'Oculistique*, juin 1928 (p. 433).
- ROLLET (Prof.). — *Traité d'Ophtalmoscopie* (Masson et Cie), 1898 (p. 189 et suivantes).
- ROLLET et AURAND. — Atrophie des nerfs optiques par court-circuit de courant industriel. (*Société d'Ophthalmologie de Lyon*, 17 mai 1927.)
- TERRIEN. — Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'Ophthalmologie*, 1902 (p. 692).
- Des troubles visuels provoqués par l'électricité. *Presse Médicale*, 6 mars 1912 (p. 193).
- De l'ophtalmie électrique. *Archives d'Ophthalmologie*, 1888 (p. 1 à 17).
- ULHRICH. — Optikusatrophie nach Einwirkung eines electrischen Stromes. *Centralb. f. Augenheilk.*, 1900 (p. 264).
- UTHOFF. — Ein Fall von einseitiger centraler Blendungs-Retinis durch electrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumatischer Neurose. *Zeitsch. f. Augenh.*, 1899 (II, p. 341).
- VAN LINT. — Accidents oculaires provoqués par l'électricité (un vol., Bruxelles, 1908).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Etiologie et fréquence	13
<i>Chapitre II.</i> — Pathogénie	17
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie	23
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic	35
<i>Chapitre V.</i> — Pronostic	39
<i>Chapitre VI.</i> — Prophylaxie et traitement	43
Observations	45
Conclusions	57
Bibliographie	59



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



